UNIVERSITÉ DE PARIS VI

FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

ANNÉE 1973 N° 40

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Pierre PRAS

né le 10 Juillet 1942, à AIN TEMOUCHENT (Algérie)

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : .....

A propos d'un cas de

THYROIDITE AIGUE SUPPUREE DE L'ENFANT

Président : Mr H. BRISSAUD, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552727_0037

UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

ANNEE 1973 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

Pierre PRAS
né le 10 juillet 1942 à AIN TEMOUCHENT (Algérie)
Ancien externe des Hôpitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

THYROIDITE AIGUE SUPPUREE DE L'ENFANT

Président : Mr. H. BRISSAUD, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Monsieur le Professeur H.E. BRISSAUD,

Professeur de clinique pédiatrique à la Faculté de Médecine de SAINT ANTOINE.

dont j'ai apprécié l'enseignement et admiré l'humanisme souriant et bienveillant.

Qu'il me soit permis de lui exprimer mon attachement et ma profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur BEAUVAIS,

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de SAINT ANTOINE,

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et guidé dans son élaboration,

et dont j'ai apprécié la simplicité, la courtoisie et la compétence.

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon amitié.

A mes Maitres d'Externat dans les Hôpitaux de PARIS :

Monsieur le Docteur NARDI
Monsieur le Professeur agrégé J.J. BERNIER
Monsieur le Professeur DEROT
Monsieur le Professeur TURPIN
Monsieur le Professeur GRASSET
Monsieur le Professeur BRISSAUD
Monsieur le Professeur THIEFFRY
Monsieur le Professeur ROSSIER

en témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A MA FEMME

A MES PARENTS ET BEAUX PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

en témoignage de mon affection.

2.1.73

UNIVERSITE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

Professeurs titulaires

MM.	ANDRE R.	Hématologie	MM.	HUGELIN A.	Physiologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie		LAPLANE R.	Pédiatrie
	BROCARD R.	Médecine		LE LORIER G.	Obstétrique
	CAROLI J.	Médecine		LOEPER J.	Médecine expérimentale Immunologie
	CATINAT J.	Cardiologie			
	CERBONNET G.	Chirurgie		LOYGUE J.	Chirurgie
	CHERIGIE Ed.	Radiologie		MAROIS M.	Histologie
	CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile		MERGER R.	Obstétrique
	CONTAMIN Fr.	Neurologie		MIHAUD G.	Biophysique
	CONTE M.	Médecine		NICK J.	Neurologie
	DAGUET L.	Bactériologie		ORCEL L.	Anatomie pathologique
	DEBRAY J.	Médecine		PERRAULT M.	Médecine
	FLABEAU F.	Chrirugie		POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique		POLONOVSKI J.	Biochimie
	GOSSET J.	Chirurgie		RICHET G.	Néphrologie

Professeurs sans chaire

MM.	BRICOUT F.	Bactério-virologie	MM.	GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	CHALUT J.	Rédiologie		LESTRADET H.	Pédiatrie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie		PICARD J.	Biochimie
MM.	DUHAMEL G.	Hématologie		ROUX Ch.	Embryologie
	GIRARD F.	Physiologie		PIERO R.	Pneumo-phtisiologie

Maitres de Conférences

MM.	AKOUN G.	Médecine
	AUSTUTZ P.	Réanimation
	APOIL A.	Chirurgie
	ARDAILLOU R.	Physiologie
	BAUX S.	Chirurgie
	BOURY G.	Chirurgie
	CHEYMOL G.	Pharmacologie
	CHOUARD Cl.	O.R.L.
	CLOAREC M.	Médecine
Mme	COMBRISSON A.	Hématologie
MM.	DAUTRY P	Chirurgie
	DECROIX G.	Pneumo-phtisiologie
	DELIGNE P.	Anesthésiologie
	DOYON D.	Radiologie
	DRY J.	Médecine
	FONTAINE J.L.	Pédiatrie
	FOUET P.	Thérapeutique
	GAUTIER H.	Physiologie
	GRUNER M.	Chirurgie infantile
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie
	GUIRAUDON G.	Anatomie
	HERMAN D.	Médecine
	HUGUET Cl.	Chirurgie
MM.	HUGUIER	Chirurgie
	KRULIC M.	Médecine
	LASFARGUES G.	Pédiatrie
	LAUGIER A.	Radiologie
	LEVY V.G.	Médecine
	MALAFOSSE M.	Chirurgie
	MENSCH B.	Biophysique
	MERY J.Ph.	Néphrologie
Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie
MM.	NAJMAN A.	Hématologie
	NICOLLE M.	Neurologie
	OPOLON J.	Médecine
	PACQUELIN Fr.	C.R.L.
	PISSARO B.	Médecine préventive
	POULET J.	Médecine
	RAMPINI Cl.	Biochimie
	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	ROLAND J.	Anatomie pathologique
	SALAT J.	Obstétrique
	SALMON Ch.	Hématologie
	SANTARELLI J.	Obstétrique
	WARGON H.	Médecine expérimentale
	WEINMANN S.	Biochimie
	WITCHITZ S.	Cardiologie

Enseignants associés

Professeur associé	MM. BLOCH-MICHEL H.	Rhumatologie
M.C.A. Associé	ELIAKIS Em.	Médecine légale

Enseignants contractuels

M.C.A.	M. KIRSCH F.	Physiologie biochimique

Chargé d'Enseignement

MM.	BENOIST	Rhumatologie	MM.	DUNET	Endocrinologie
	BRUEZIERE	Chirurgie infantile		LOFFREDO	Obstétrique
	CRISTOL	Cardiologie		SALOMON	Rhumatologie

Attachés d'Enseignement

MM.	CASASSUS	Cardiologie	MM.	HIVET	Chirurgie
	COUVREUR	Thérapeutique		MIGNOT	Neurologie
	DES LAURIERS	Neurologie		SAUVAN	Cardiologie
	GALLOUEDEC	Pneumologie		VANNIER	Pneumologie

I N T R O D U C T I O N

La thyroidite aiguë suppurée est une suppuration aiguë et isolée d'un corps thyroïde antérieurement sain dont la survenue est rare chez l'adulte et exceptionnelle chez l'enfant.

A l'occasion d'un cas récent observé chez une petite fille, nous voudrions rappeler les problèmes diagnostics et évolutifs posés par cette affection et insister sur l'intérêt pratique de la cartographie thyroïdienne.

Notre jeune malade, Julia SMI....., d'origine yougoslave, âgée de trois ans et 9 mois, ne possède aucun antécédent pathologique notable.

Durant la deuxième quinzaine du mois de janvier 1970, elle présente une maladie éruptive fébrile, de durée brève, de régression spontanée, n'ayant pas motivée de consultation médicale.

Une quinzaine de jours après cet épisode, (aux alentours du 5 février) survient une tuméfaction de siège sous maxillaire et latéro-cervicale gauche, sensible, sans grande modification locale, et un état fébrile à 38-39°.

Cette tuméfaction est d'abrod interprêtée comme une parotidite ourlienne à début unilatéral et traitée à domicile pendant une douzaine de jours de façon symptomatique. Durant ces quelques jours, la tuméfaction augmente de volume, devenant plus douloureuse et d'aspect nettement inflammatoire.

Il apparait une toux sèche, une gêne douloureuse lors de la déglutition, une altération fébrile de l'état général, faite d'une asthénie marquée, d'une anorexie et d'un amaigrissement de 3 kilogrammes.

Le 18 février, l'enfant est hospitalisée dans le Service du Professeur BRISSAUD, à l'Hôpital TROUSSEAU.

. A son entrée :

- la température est de 38°,
- l'enfant est abattue, elle se plaint de douleurs spontanées et provoquées par la mobilisation du cou et la palpation, et d'une gêne discrète lors de la déglutition. Localement, il existe une volumineuse tuméfaction de la taille d'une orange environ, de siège sous hyoïdien gauche, se prolongeant dans la région sous maxillaire, d'aspect inflammatoire comme en témoignent la rougeur des téguments et la turgescence veineuse en regard.

A la palpation, cette tuméfaction apparaît chaude, sensible, très ferme, blindant la paroi, mal limitée vers le bas et latéralement, plus nettement vers le haut, où, elle remonte à gauche vers la région sous maxillaire. Elle est mal mobilisable sur les plans profonds, notament sur la trachée ; il n'est pas noté de mobilisation lors des mouvements de déglutition.

.../...

L'examen loco-régional montre l'existence de petites adénopathies jugulo-carotidienne gauches, d'apparence banale,, d'une gorge normale, de dents en mauvais état.

Le reste de l'examen somatique ne montre rien de particulier : l'enfant pèse 14kg, sa pression artérielle est de 10/6, l'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale, le revêtement cutané est indemne de toute lésion, l'état d'hydratation est satisfaisant.

Au total, devant ce tableau de tuméfaction inflammatoire à développement essentiellement latéro-cervical et sous-maxillaire, le diagnostic retenu est celui de phlegmon du cou et un traitement associant Céphaloridine (1,50g/24 h en perfusions intra-veineuses), Kanamycine (200mg/24h par voie intra-musculaire) et Prednisone (20mg/24h par voie buccale) est alors prescrit.

Le lendemain, la tuméfaction a diminué de volume, elle est toujours chaude, ferme et douloureuse. La déglutition projette la masse en avant, mais ne la fait pas ascensionner, elle est toujours mal mobilisable sur la trachée.

Les résultats des examens de laboratoire pratiqués la veille mettent en évidence une anémie modérée, discrètement hypochrome, une leucocytose à 12.200 éléments par mm3, à polynucléose prédominante (91°/°), une vitesse de sédimentation globulaire à 85mm à la première heure, 125mm à la deuxième heure, l'absence de streptocoques hémolytiques au prélèvement de gorge, un taux d'antistreptolysines 0 de 300 unités.

Les radiographies du cou de face et de profil, montrent une opacité des parties molles sans déviation trachéale.

Le 20 février, (deux jours après le début du traitement) l'apyrexie est obtenue. La tuméfaction s'est modifiée assez nettement. Elle se circonscrit dans la région thyroïdienne sous la forme d'une masse médiane, molle, légèrement fluctuante, du volume d'un abricot, assez bien délimitée dessinant grossièrement les contours de la thyroïde, mais de façon asymétrique, le débord gauche étant plus volumineux que le droit.

L'hypothèse d'un adéno-phlegmon du cou est dès lors abandonné au profit de celle d'une suppuration thyroïdienne, ou de la surinfection d'un kyste du canal thyréo-glosse.

Une enquête thyroïdienne complète est pratiquée :

- les radiographies des parties molles, faites le cou en extension, montrent une opacité homogène de siège sous hyoïdien étendue, de limites peu précises,
- la recherche d'anticorps anti-thyroïdiens (Dr EYQUEM, Institut Pasteur) par réaction d'hémagglutination passive et de précipitation en gélose est négative,

.../...

- l'iodémie totale est de 7,2 gammas pour 100ml de sang, avec une iodémie hormonale de 5,2 gammas,
- la fixation de l'iode radioactif est de 23°/° à la 24ème heure,
- la cartographie thyroïdienne montre une hypofixation de tout le lobe gauche avec amputation de sa partie supérieure et déviation de l'isthme vers la droite.

Cet aspect cartographique permet donc de conclure avec certitude au diagnostic de thyroïdite aiguë suppurée ou abcès thyroïdien à localisation lobaire gauche.

Un traitement chirurgical est envisagé et l'enfant est transférée le 27 février, soit 10 jours après son admission, dans le Service du Professeur CHIGOT.

La tuméfaction est alors bien limitée en pleine loge thyroïdienne, une fluctuation est nettement perçue au sein d'une gangue réhitente. Cette masse est devenue mobile lors des mouvements de déglutition. Par ailleurs, l'état général est meilleur, les douleurs se sont atténuées, l'apyrexie persiste, il n'y a aucun signe de dysthyroïdie, l'hémogramme montre une leucocytose plus modérée : 10.400 GB, dont 65°/° de polynucléaires neutrophiles, la vitesse de sédimentation globulaire est moins accélérée (32mm à la première heure, 75mm à la deuxième heure).

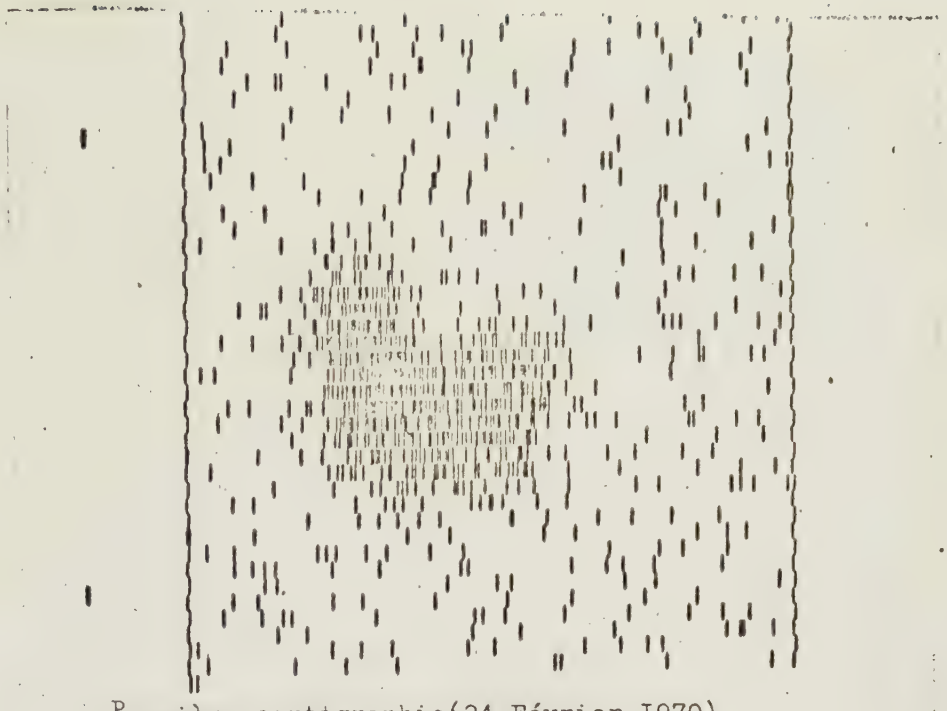
L'intervention (Dr GRUNER) découvre un volumineux abcès comprenant plusieurs loges. Il est difficile de reconnaître les différents plans anatomiques, en raison de l'importance du remaniement. Cependant, à gauche de la trachée, on ne retrouve plus de tissu thyroïdien. Plusieurs fragments sont prélevés pour examen histologique et du pus est recueilli pour examen bactériologique.

L'étude anatomo-pathologique (Dr BOCCON GIBOD) des prélévements révèle que la paroi de la poche est fournie par du tissu conjonctif extrêmement inflammatoire, riche en polynucléaires altérés et en histiocytes.

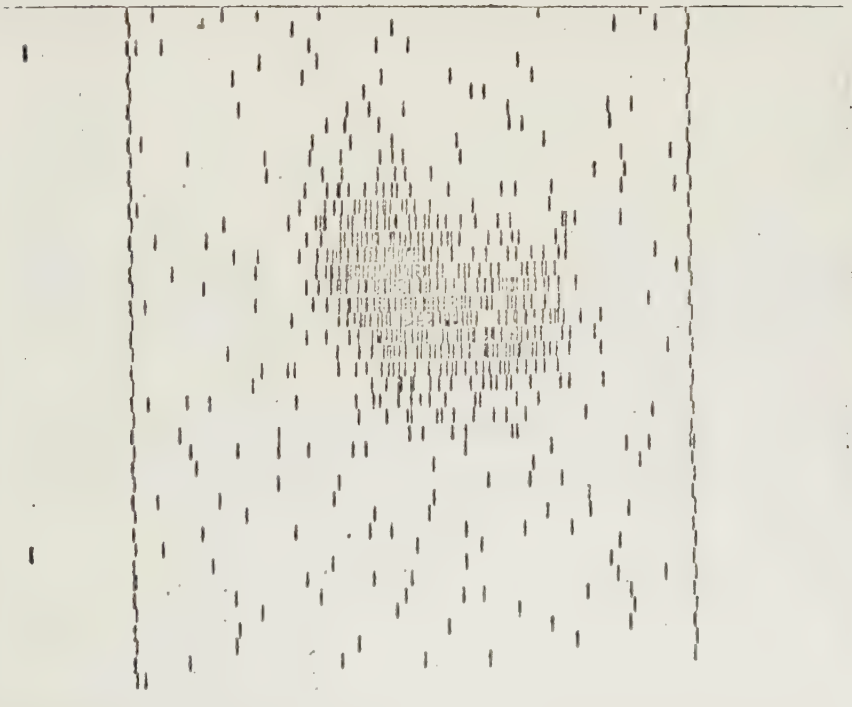
Aucune structure thyroïdienne n'y est reconnaissable. Sur de petits prélèvements effectués au niveau de la partie restante du lobe gauche, on retrouve un état inflammatoire aigu majeur, mais on retrouve aussi 2 ou 3 vésicules thyroïdiennes très altérées, dont la présence affirme bien qu'il s'agit de tissu thyroïdien remanié par un processus inflammatoire aigu. L'étude bactériologique du pus prélevé révèle la présence de nombreux polynucléaires plus ou moins altérés et l'absence de germes visibles à l'examen direct et après 48 heures de cultures sur milieux enrichis.

Les suites opératoires sont excellentes, tant sur le plan clinique que paraclinique.

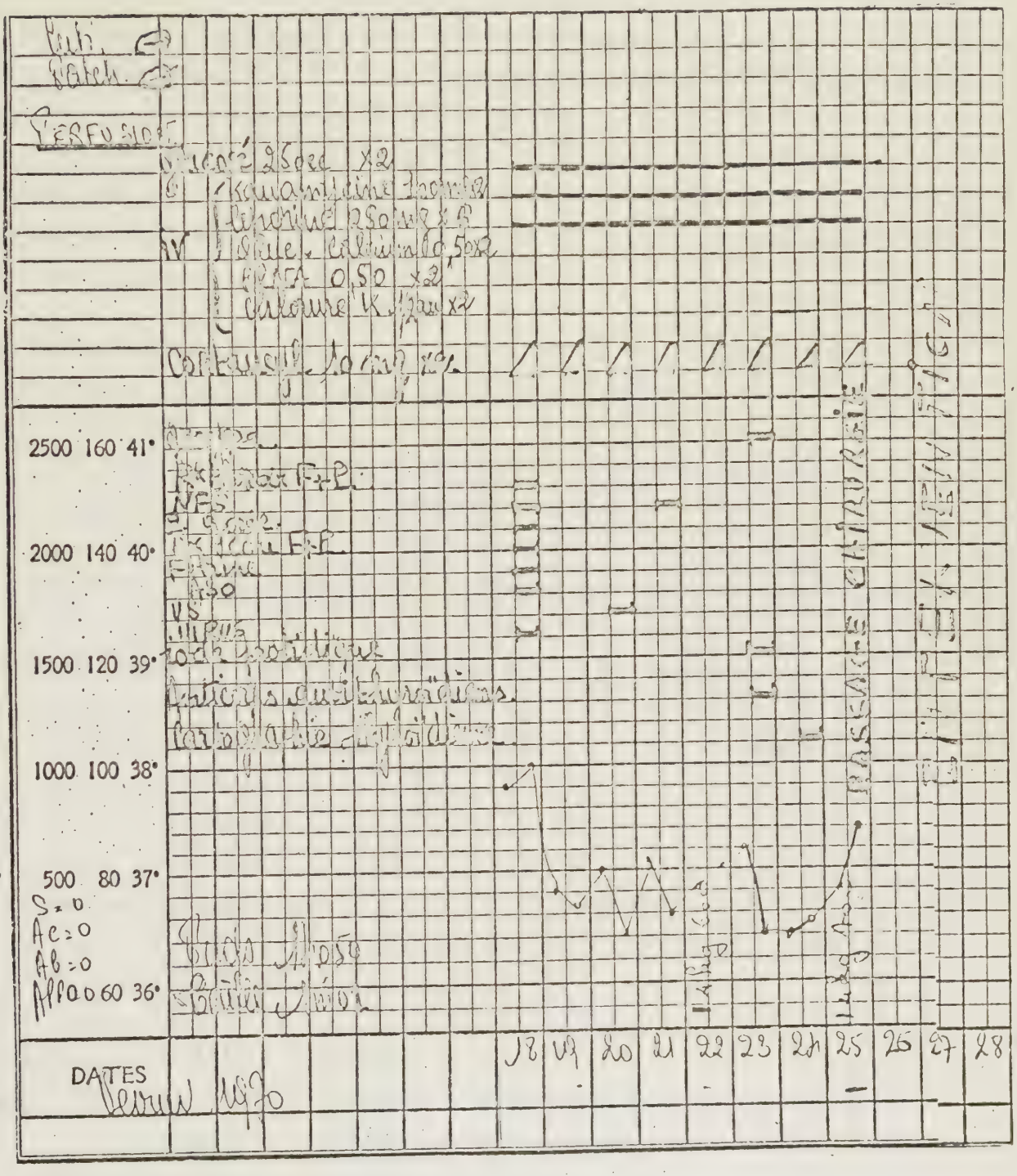
.../...



Première cartographie(24 Février I970)



Cartographie de contrôlé (29 Septembre I970)


2500 160 41°
2000 140 40°
1500 120 39°
1000 100 38°
500 80 37°
S = 0
Ac = 0
Ab = 0
Alb 0 60 36°
DATES
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28

En effet, localement, il n'y a plus de gêne fonctionnelle - la région est à nouveau indolore et souple, l'état général est excellent et l'enfant reprend du poids.

Parallèlement, la leucocytose se normalise rapidement, la vitesse de sédimentation plus lentement, les dosages d'iode plasmatiques répétés sont normaux.
Enfin, la recherche d'anticorps antithyroïdiens faite à l'Institut Pasteur (Dr EYQUEN) par réaction d'hémagglutination passive et précipitation par gélose est négative, - toutefois, refaite trois semaines après le début de la maladie, par réaction d'hémagglutination de la thyroglobuline (Dr LEBOEUF, Hopital Sainte Justine, MONTREAL, CANADA), elle est faiblement positive au 1/25em. La réaction de fixation du complément est négative.

Après une observation d'un mois environ, tout à fait satisfaisante, ayant montré l'absence de tout dysfonctionnement thyroïdien, l'enfant est rendue à sa famille le 8 avril 1970.
Elle a été revue très régulièrement en consultation et jusqu'à ce jour il n'a rien été noté de particulier sur le plan clinique et biologique.

La surveillance s'étend maintenant sur 10 mois et n'a pas permis de mettre en évidence de dysthyroïdie.

Deux mois après l'intervention, l'iodémie totale est de 5,6 gammas pour 100ml de sang avec un iode hormonal de 4,4 gammas.

Trois mois plus tard, l'iodémie totale est de 6,9 gammas et hormonale de 5,2 gammas pour 100ml.

Sept mois plus tard enfin, un bilan clinique plus complet est pratiqué :

- l'iodémie totale est de 6,2 gammas pour 100 ml ;
  l'iodémie hormonale est de 5,3 gammas pour 100 ml.
- Le test de fixation in vitro de la T3 marquée sur résine (Dr VALLEE) montre un index résine de 1,02 (normale : 0,8 à 1,2).
- La fixation d'iode 131 (Dr VALLEE) montre une fixation normale faible peu différente de celle du 23 février :
  - 6em heure : 18°/° (normale : 15°/° - 50°/°)
  - 24em heure : 27°/° (normale : 25°/° - 60°/°).
- La cartographie révèle la persistance d'une hypofixation sur le lobe gauche.

Ces examens assurent que la fonction thyroïdienne est normale sept mois après le début de la maladie.

.../...

HISTORIQUE

La thyroïdite aiguë suppurée est connue de longue date puisque c'est MONTEGGIA qui, en 1789, en a rapporté les deux premières observations.

Par la suite, surtout avant l'avènement des antibiotiques, d'autres cas ont été rapportés concernant adultes et enfants. Tous cependant ne peuvent être considérés comme des thyroïdites suppurées, du fait du manque de précision et de rigueur dans les termes employés par certains auteurs qui confondent sous le même vocable de thyroïdites aiguës des affections qui ne sont manifestement pas toutes des suppurations thyroïdiennes, notamment un certain nombre de thyroïdites de DE QUERVAIN.

D'autres mélangent suppurations primitives sur thyroïde antérieurement saine et suppurations sur goître ou adénome, correspondant à des strumites aiguës, qui bien que posant des problèmes pratiques voisins, sortent cependant du cadre précis de la maladie.

Quelques cas sont décrits comme étant suppurés, mais sans que ne se soit constitué de collection, seul signe de certitude en définitive (1-7).

Il est donc difficile d'apprécier la fréquence réelle de l'abcès thyroïdien chez l'adulte mais il est sûrement très faible (8-14-15-23).

En ce qui concerne l'enfant de moins de 15 ans, nous n'avons retrouvé que dix observations certaines et bien étudiées (4-7-11-14-20-23-26-32-38) et quatre possibles sur lesquelles peu de renseignements précis sont donnés (51-3-27).

La littérature française ne contient qu'un seul cas récent, d'ailleurs concernant un enfant (23). La plupart des observations rapportées sont d'origine anglo-saxonne.

PROBLEMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIQUES

Aspects cliniques

L'aspect clinique de cette maladie est bien particulier et la chronologie en est assez schématique associant un début fébrile et douloureux, une tuméfaction cervicale inflammatoire d'origine thyroïdienne, qui, secondairement, s'abcède et se collecte.

De l'étude des cas publiés, il ressort que :

- le tableau clinique est sensiblement le même chez l'enfant et chez l'adulte chez qui cependant les troubles fonctionnels sont souvent plus éloquents.

- l'âge moyen de survenue se situe aux alentours de 40 ans chez l'adulte et 5 ans chez l'enfant.

- le sexe masculin serait plus fréquemment atteint.

- le début est progressif marqué par apparition d'une fièvre d'intensité variable mais volontiers élevée et s'accompagnant d'abattement, d'asthénie, de frissons et de sueurs, à laquelle se joignent bientôt des manifestations douloureuses, particulièrement fréquentes et évocatrices.

La douleur est spontanée ou provoquée par les mouvements de la tête, en particulier par les mouvements d'extension et de déglutition. Elle est profonde, située à la base du cou, irradiant vers les oreilles, les machoires, l'occiput. Elle est responsable de l'attitude volontier penchée en avant de la tête et de la difficulté à soulever le menton, ainsi que de la nécessité à incliner la tête jusqu'à poser le menton sur le sternum lors des mouvements de déglutition (18). Cette dysphagie souvent excessivement vive constitue un excellent signe. Elle gêne considérablement l'alimentation, contribuant ainsi, en particulier chez l'enfant, à aggraver un état général déjà passablement altéré

Enfin d'autres troubles fonctionnels bien moins constants ont été signalés, tels que : enrouement et raucité de la voix, toux, dyspnée.

La tuméfaction thyroïdienne est d'apparition plus ou moins précoce, localisée à un seul lobe ou diffusé englobant toute la glande, et les parties molles avoisinantes (comme dans notre observations).

Son caractère inflammatoire est manifesté en raison de la rougeur et de la chaleur des téguments, en regard de l'oedème qui infiltre assez souvent la partie basse du cou dont l'importance rend souvent difficile l'appréciation du volume et des limites de cette tuméfaction.

Son origine thyroïdienne peut être affirmée si l'on retrouve une mobilité lors des mouvements de déglutition qui n'est cependant pas constante.

Cette tuméfaction peut s'accompagner de contractures des muscles préthyroïdiens et sterno-mastoïdiens ainsi que d'adénopathies cervicales.

Elle est d'abord de consistance ferme et élastiques, puis se modifie et présente une zone de ramollissement fluctuante, qui traduit l'abcèdation.

.../...

La mise en évidence d'une fluctuation, preuve de la collection purulente, est fondamentale pour le diagnostic de thyroïdite aiguë suppurée ; mais elle peut être difficile à apprécier en raison de l'importance de l'oedème et de l'induration (1-31). Dans deux cas notamment où manquent fluctuation et ramollissement, la ponction puis l'intervention ramenèrent de trande quantité de pus.

Ainsi, en définitive, trois signes sont fondamentaux pour évoquer le diagnostic de thyroïdite suppurée, ce sont :

- les manifestations douloureuses cervicales et dysphagiques,

- la tuméfaction cervicale basse, mobile lors de la déglutition,

- la fluctuation secondaire, traduction de l'abcèdation.

Chacun de ces trois signes peut être atypique, comme c'est le cas dans notre observation. En effet la douleur était discrète, certes, elle gênait la mobilisation du cou et la déglutition, mais elle était loin de dominer la symptomatologie. Cette discrétion se retrouve d'ailleurs dans l'observation de COLOMBINI (7) et plus encore dans celle de SVILOKOS (39).

La localisation cervicale basse de la tuméfaction n'était pas évidente au début chez notre malade. Elle était diffuse et mal limitée, débordant nettement la région sous maxillaire, topographie inhabituelle, ce qui nous a induit en erreur les premiers jours. En effet dans la majorité des cas, les signes inflammatoires apparaissent plus localisés et plus limités à la région thyroïdienne, orientant d'emblée la discussion diagnostique. Enfin la mobilité de la tuméfaction à la déglutition, signe majeur des tumeurs thyroïdiennes, était absent au début et n'est devenue évidente qu'une fois l'abcès collecté ; cela tenait probablement au caractère diffus et mal limité de la tuméfaction dans les premiers jours.

Etude paraclinique

Certains examens ont un intérêt diagnostique, d'autres servent à apprécier le retentissement de l'affection sur les fonctions thyroïdiennes.

Le principal examen d'intérêt diagnostique est à notre avis la cartographie thyroïdienne. Dans notre observations, aux aspects cliniques atypiques, elle fut un élément décisif dans l'établissement du diagnostic. Cet examen simple techniquement permet d'affirmer le siège thyroïdien de cette abcédation, sa localisation exacte, l'importance de la suppuration, le degré de fixation du reste du parenchyme.

En le répétant quelques mois après l'intervention nous avons pu contrôler le parenchyme restant.

La fonction thyroïdienne doit être explorée de façon complète (iodemies, fixation d'iode marqué).

Quelques observations de la littérature possèdent des dosages d'iode protéique (7-11-13) deux rapportant une étude de la fixation d'iode radioactif (13-23).

.../...

Chez notre malade l'iodémie a été suivie dès le début puis régulièrement avec un dernier contrôle huit mois après le début. La seule anomalie constatée a été la différence notable au septième jour entre les chiffres d'iode total à 7,2 gammas pour 100 ml et ceux d'iode hormonal à 5,2 gammas pour 100 ml.

En raison de l'absence quasi certaine de prise iodée, cette augmentation de l'iode total par rapport à l'iode hormonal, peut s'expliquer par la libération d'iode à partir du tissu glandulaire détruit. D'autres auteurs ont fait les mêmes constatations.

La fixation d'iode marqué s'est montrée un peu basse dans notre observation : 23 % à la 24ème heure. Ce chiffre n'est pas réellement pathologique (normale admise : 25-50 % à la 24ème heure) et peut être mis sur le compte de l'inflammation thyroïdienne diffuse sans que celle-ci ait entrainé pour autant de diminution importante de la synthèse hormonale.

D'ailleurs dans l'observation d'HAGAN et GOFINET (13) on notait à la 24ème heure un taux de fixation de 6 % qui, quelques semaines plus tard après intervention, était remonté à 26 %.

Pour terminer ce chapitre paraclinique nous dirons un mot du problème immunologique.

Notre observation est la seule à posséder des dosages d'anticoprs antithyroïdiens, aussi manquons-nous d'éléments de comparaisons.

Un dosage des anticorps antithyroïdiens par la réaction d'hémagglutination de la thyroglobuline pratiqué 3 semaines après le début a révélé un taux de 1/25ème selon les normes du laboratoire (D. G. LEBOEUF - MONTRAAL) ; il s'agit d'un taux relativement faible mais néanmoins anormal.

Cette positivité traduit-elle l'existence d'anticorps décelables avant l'apparition de la thyroïdite, qui auraient pu jouer un rôle dans le déclenchement de la maladie. Eventualité très hypothétique et invérifiable en l'état actuel de nos connaissances.

S'agit-il au contraire d'un phénomène d'auto-immunisation transitoire accompagnant simplement le déroulement de la maladie et reflétant la rupture des structures thyroïdiennes normales par le processus infectieux ?

Cette éventualité nous semble plus probable. Seul l'avenir nous dira si ces anticorps ont une signification pathologique.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est de difficulté variable.

Assez souvent il est facile devant le début brusque, fébrile, la douleur cervicale basse irradiante, la dysphagie, les signes inflammatoires localisées à la région thyroïdienne médiane, la tuméfaction manifestement thyroïdienne et ses signes fonctionnels d'accompagnement.

La notion d'un corps thyroïde antérieurement sain permet facilement d'éliminer la strumite qui survient sur un goitre préexistant et qui est une éventualité exceptionnelle chez l'enfant (25).

.../...

Dans ces conditions, deux autres diagnostics peuvent être envisagés avant que la suppuration thyroïdienne ne soit collectée : la thyroïdite aiguë non suppurée et la thyroïdite subaiguë de DE QUERVAIN.

La thyroïdite aiguë non suppurée semble pouvoir correspondre malgré l'absence de critère histologique soit à des thyroïdites à pyogènes dont l'évolution tourne court au stade pré-suppuratif grâce aux antibiotiques ou même spontanément (1-3-6-8-16-27) soit à des thyroïdites virales comme pourraient le laisser penser certains cas survenant par petites épidémies (33).

La thyroïdite subaiguë de DE QUERVAIN représente, elle, une entité clinique et anatomo-pathologique.

Son début est marqué des douleurs spontanées et provoquées cervicales basses, une tuméfaction thyroïdienne généralement globale, massive, touchant les 2 lobes mais aussi prédominant parfois sur un seul lobe.

Ce tableau peut tout à fait être celui d'une thyroïdite aiguë avant la phase de suppuration.

Par contre, le tableau biologique est assez particulier puisqu'il montre ç l'électrophorèse une élévation importante des 2 et des γ globulines et que le taux d'iode protéique plasmatique est élevé tandis que la fixation thyroïdienne d'iode marquée est basse, au début de l'évolution tout au moins ; par la suite, on remarque au contraire une chute d'iode protidique plasmatique et une augmentation de la fixation d'iode marqué.

L'anatomie pathologique est très particulière, la biopsie montrant une réaction inflammatoire avec présence d'histiocytes et de cellules géantes associées à une fibrose importante qui envahit le tissu conjonctif et se développe jusqu'au centre des vésicules en en remplissant la totalité de la lumière.

Il est possible, sinon probable, qu'un certain nombre de thyroïdites aiguës non suppurées, virales ou non, discutées ci-dessus, correspondent en fait, comme le laisse entendre SWAN, à des thyroïdites de DE QUERVAIN, d'autant que le dysfonctionnement thyroïdien n'y est pas constant.

Mais le diagnostic de thyroïdite aiguë suppurée n'est pas toujours aussi aisé à la période initiale :

- le début n'est pas toujours franc,

- la fièvre peut être discrète ou absente,

- la douleur peut manquer ou siéger à distance.

- les signes fonctionnels d'accompagnement sont parfois trompeurs évoquant une affection respiratoire ou paryngo-laryngée.

Enfin les signes inflammatoires peuvent être diffus, pouvant même déborder sur le thorax (20). Ainsi, dans notre observation la tuméfaction s'étendait largement vers la région sous-maxillaire et le diagnostic initialement évoqué était celui d'adéno-phlegmon du cou, d'autant que la mobilité à la déglutition n'est à ce stade précoce ni évident ni constant.

.../...

Une fois la suppuration collectée, la discussion se simplifie et le kyste infecté du canal thyréoglosse représente alors la difficulté majeure, réalisant une tuméfaction inflammatoire de la base du cou, douloureuse, plus ou moins mobile lors des mouvements de déglutition. On ne retrouve que bien rarement la notion antérieure d'une petite tumeur médiane sous-thyroïdienne et sus-thyroïdienne, mobile lors de la déglutition, qui passe le plus souvent inaperçue.

C'est dire la valeur que prend la cartographie thyroïdienne en montrant une amputation partielle d'un lobe.

Là encore nous voudrions insister sur l'intérêt de cet examen dans les tuméfactions inflammatoires du cou et sur sa valeur localisatrice du premier plan.

EVOLUTION - TRAITEMENT - PRONOSTIC

Non traitée chirurgicalement, l'abcédation thyroïdienne évolue en diffusant vers le reste de la glande, vers les organes et les formations voisines.

Ainsi peut-on observer des troubles graves tels que compression trachéale pouvant même entraîner des troubles respiratoires (24-29), fistulisation dans la trachée, dans le médiastin, dans l'oesaphage, voire à la peau.

Les complications dramatiques liées à un diagnostic tardif ne se voient plus guère.

L'intervention est simple, consistant en une large incision longitudinale à travers les muscles pré-glandulaires dont la dissection doit être soigneuse afin d'assurer un drainage efficace (18).

L'éventualité d'une atteinte de la fonction thyroïdienne reste le problème dominant.

En fait, l'étude de la littérature en confirme la rareté.

Une seule hypothyroïdie clinique et biologique durable a été rapportée (WEECKS) chez un adulte. Elle s'était installée plusieurs années après la survenue d'une thyroïdite suppurée dont le drainage incomplet avait été à l'origine d'une fistulisation et d'une suppuration prolongée.

GREENFIELD mentionne dans une observation chez une enfant de 10 ans la survenue, peut de temps après la guérison de la phase aiguë, de signes cliniques discrets d'hypothyroïdie confirmés par un abaissement, à vrai dire bien faible, de l'iodémie de 3,8 % à 2,4 % traitée par 6 cg d'extrait thyroïdien ; tout s'est rapidement normalisé. Par la suite sa croissance s'est déroulée normalement.

Ce sont les seules observations mentionnant une hypothyroïdie, qui dans ces cas peut s'expliquer par l'importance de la suppuration et l'atteinte des deux lobes.

Toutefois, d'autre cas (4-14) concernent des atteintes bilatérales où n'apparut, dans les suites, aucun signe d'hypothyroïdie.

.../...

Certains auteurs (22) nient la possibilité de survenue d'une hypothyroïdie, en partant du fait qu'une suppuration même étendue ne détruit qu'une partie de la glande.

LEBOEUF et DUCHARME, HAGAN, HENDRICK dans leurs séries n'en font pas mention (19-13-15).

COCHRANE (6) mentionne la possibilité de la survenue d'une dysthyroïdie, mais sans donner d'exemple précis, et les dix adultes dont il rapporte les observations en sont restés indemnes. Il en est de même pour HAGAN (13) et HENDRICK (15).

Quant aux thyroïdites aiguës compliquées de thyrotoxicose, et rapportées par PERLOFF (24), il s'agissait en fait de thyroïdites de DE QUERVAIN vérifiées par biopsie pour la plupart.

Il résulte de cette analyse des observations rapportées dans la littérature que la possibilité d'une hypofonctionnement thyroïdien transitoire n'est peut être pas à écarter totalement surtout en cas de formes très inflammatoires à évolution prolongée et à suppuration étendue, mais qu'il s'agit en fait de phénomènes tout à fait exceptionnels.

Notre observation en constitue, à cet égard, un témoignage supplémentaire.

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE

La pathogénie des abcès thyroïdiens n'est pas univoque. Quatre principaux mécanismes sont invoqués pour en expliquer la survenue : le traumatisme direct par plaie pénétrante du corps thyroïde, exceptionnel ; l'infection par contiguité à partir d'un tractus thyréoglosse persistant, communiquant avec la pharynx ; l'embolie septique par voie sanguine au cours d'une maladie infectieuse générale ; la propagation d'une infection de voisinage peut être par voie lymphatique.

Les deux derniers mécanismes appellent quelques commentaires : l'embolie septique est très rare mais certaine, et a été signalée à plusieurs reprises au cours d'infection généralisée, le germe étant retrouvé dans l'abc-s thyroïdien, dans le sans ou dans un autre foyer infectieux ; ainsi a-t-on décrit chez l'adulte des localisations thyroïdiennes au cours de septicémies à pneumocoques (8), au cours de typhoïde (4), de paludisme, de scarlatine, de pneumonies à pneumocoques (3).

Ainsi chez l'enfant cité par CANTARUTTI et qui était atteint d'une fièvre typhoïde et d'un abcès thyroïdien, retrouva-t-on du bacille d'EBERTH dans le pus de l'abcès.

Parfois, mais rarement, l'affection initiale est de nature virale, rougeole, oreillons, variole, maladie des griffes du chat (10) une éventuelle surinfection par un pyogène n'est pas exclue, comme dans l'observation de SVILOKOS ou au cours des oreillons chez une fillette de 3 ans 1/2 : aucun germe ne fut isolé dans le pus mais une ascension du taux des antistreptolysines O suggéra l'éventualité d'une surinfection à streptocoques.

.../...

Plus vague est la notion d'une propagation à partir d'un foyer infectieux de voisinage, peut être par voie lymphatique. Certes ce mécanisme parait bien en cause dans l'observation de ROBERTSON (27) où l'abcès survint au cours d'une diphtérie, et sans doute aussi dans certains cas compliquant une extraction dentaire laborieuse (7-34) ; mais assez souvent la thyroïde suppurée semble isolée et primitive. On ne peut cependant pas ne pas remarquer la fréquence des affections des voies aériennes supérieures peu de temps avant le début de la thyroïdite (7-11-14-15-20-23). Dans le même ordre d'idée, RICHIE signale une varicelle trois semaines plus tôt. Rappelons quant à nous, qu'à peine 15 jours avant le début, l'enfant a fait une maladie éruptive non identifiée, probabelemant virale.

Il est possible que ces affections prémonitoires jouent un rôle dans le déclanchement de la thyroïdite, et que celle-ci ne soit primitive qu'en apparence.

Le terrain ne semble jouer aucun rôle ; notons cependant que l'enfant de COLOMBINI (7) avait une mère hyperthyroïdienne, et que le premier cas d'HENDERSON (14) avait présenté quelques années auparavant un phlegmon du cou.

Quant aux germes mis en évidence, il sont très variés : pneumocoques, staphylocoques (26), streptocoques (14), hémophilus (14) salmonelles (4) ... Assez souvent aucun germe n'est identifié en raison d'un traitement antibiotique précocement institué comme c'est le cas pour notre malade.

La grande rareté des suppurations thyroïdiennes, le fait qu'un bon nombre d'atteinte tournent court spontanément sans conduire à la suppuration, suggèrent que la thyroïde possède des propriétés de défense particulièrement efficaces ; VINCENT insistait sur le rôle de la secrétion thyroïdienne dans la défense de l'organisme contre les agents pathogènes et TURRO (35) signalait que, expérimentalement, le suc thyroïdien pouvait détruire in vitro des micro-organismes comme le bacille charbonneux ou le bacille thyphique.

WOMACK et COLE, injectant dans l'artère thyroïdienne supérieure d'un chien des cultures de streptocoques ou de staphylocoques n'ont obtenu qu'exceptionnellement le développement d'un abcès thyroïdien.

Pour beaucoup d'auteurs, la thyroïde devrait ses propriétés de défense à de multiples facteurs : sa position anatomique, qui par ses capsules et par les aponévroses cervicales l'isolent du pharynx et des organes du voisinage (32). son importante vascularisation, puisque le débit de perfusion de la glande est en moyenne de cinq litres par heure ; sa richesse en lymphatiques, dont le plus grande abondance chez l'enfant expliquerait, pour certains, la moindre fréquence de survenue d'abcès que chez l'adulte ; enfin la haute teneur en iode du sang thyroïdien qui conférerait à celui-ci ses propriétés antibactériennes (35).

C O N C L U S I O N

Nous avons rapporté dans ce travail le cas d'une petite fille de quatre ans, au corps thyroïde jusqu'alors sain, ayant présenté au décours d'un épisode infectieux éruptif une tuméfaction inflammatoire du cou, qui localisée initialement à la région sous angulo-maxillaire puis latéro-cervicale, non collectée, a été considérée tout d'abord comme un adéno-phlegmon du cou ; mais après quelques jours d'évolution, la tuméfaction se localise à la région thyroïdienne et se collecte faisant alors discuter une surinfection d'un canal thyréoglosse ou une thyroïdite aiguë suppurée.

C'est en définitive ce diagnostic qui a été retenu, avant l'intervention chirurgicale sur les résultats de la cartographie thyroïdienne.

L'intervention chirurgicale a amené une guérison rapide.

Aucun trouble du fonctionnement thyroïdien n'a été noté, ni durant l'évolution, ni après guérison, soit durant une période de surveillance de près de quinze mois.

Nous avons voulu rappeler, à l'occasion de cette observation, la rareté des thyroïdites aiguës suppurées dont il n'existe qu'une dizaine d'observations chez l'enfant dans la littérature, leur symptomatologie, ainsi que les problèmes diagnostiques qu'elles peuvent poser.

Nous voudrions insister sur l'intérêt pour le diagnostic de la cartographie thyroïdienne, qui permet de trancher les cas litigieux, et aider à la surveillance ultérieure de l'affection.

Enfin nous soulignerons l'absence habituelle de dysthyroïdie tant dans les suites immédiates que dans l'évolution lointaine, et ce fait vérifié chez notre malade, concorde avec les données de la littérature à cet égard.

EN RESUME

- Chez une enfant jusque-là bien portante, est survenue une tuméfaction cervicale médiane avec prolongement latéral gauche, volumineuse et douloureuse, entraînant une gêne fonctionnelle et une altération de l'état général avec fièvre. Assez rapidement la suppuration se localise au niveau de la région thyroïdienne. L'hypothèse d'une thyroïdite aigüe suppurée est alors soulevée et confirmée par la scintigraphie thyroïdienne et par l'intervention qui met à plat un volumineux abcès ayant envahi et détruit tout le lobe gauche de la thyroïde.

Le drainage et l'antibiothérapie entraînent la disparition complète des phénomènes infectieux.

Aucun signe de dysthyroïdie ne fut noté, ni pendant, ni au cours de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. - ALTEMEIER
Acute pyogenie thyroïditis - Arch - Surg - 1950, 61, 76

2. - BEDOUELLE
Kystes et fistules congénitales du cou chez l'enfant
Gaz. Med. Fr. 1964, 71, 91

3. - BURHANS E.C.
Acute thyroïditis - Surg. Gynec. Obst. 1928 - 478

4. - CANTARUTTI F.
Raro caso di tiroïdite acuta suppurataga tifosa
Acta paediat. Lat. (Reggio Emilia) 1951 - 4 - 195

5. - CLUTE - SMITH -
Suppurative thyroïditis
Surg. Gynec. Obst. 1927 - 44 - 23

6. - COCHRANE, RC, NOWACK S.J.G.
Acute thyroïditis with report of ten cases
New England. J. Med. 1934 - 210 - 935

7. - COLOMBINI G.
Le tiroïditi acute nella infanzia. Contribuo clinico di 3 casi
Pédiatra (Napoli) 1965 - 73 - 1140

8. - COOPE R. - FINDLAY L.
Acute suppurative thyroïditis
LANCET 1936 - 1 - 1172

9. - CRILE G.
Thyroïditis
Ann. Intern. Med. 1952 - 37 - 519

10. - DECOURT J. - DE GENNES J.L.
Thyroïdite subaiguë avec suppuration aseptique au cours d'une lymphoreticulose bénigne d'inoculation
Bull. Mem. Sté Médic.
Hôp. Paris 1961 - 77 - 305

11. - GREENFIELD J. - CURTIS G.M.
Acute suppurative thyroïditis during chilhood
Am. J. Dis. Child - 1939 - 58 - 837 - 846

12. - GRUNG P.
Acute thyroïditis
Nord. Med. 1956 è 66 - 190

13. - HAGAN A.D. - GOFFINET J/
Acute streptococcal thyroïditis
J.A.M.A. 1967 - 202 - 842

14. - HENDERSON
Abcess of the thyroid discussion and report of 4 cases
AMER J. - Surg. - 1935 - 29 - 36

.../...

15. - HENDREICK J.W.
Diagnostic and management of thyroïditis
J.A.M.A. 1957 - 164 - 127 -

16. - HENDREICH J.W.
Diagnostic and traitement of thyroïditis
Ann. Surg. 1956 - 144 - 176

17. - KOCHER P.
Deutch. strochft f; chir. 1878 - 191 - 10

18. - LAHEY
Thyroïd abcess with mention of two news signs in this conditions.
BOSTON, Med. Journ. 1917 - 94 - 176

19. - LEBOEUF G. - DUCHARME J.R.
Thyroïditis in children diagnostic and management
Pédiat. Clin. N. Amer. 1966 - 13 - 1 9

20. - LEVY R.P. - KRAMER J.C.
Recurrent Acute thyroïditis
J. DIS. CHILD. 1954 - 88 - 81

21. - MORI HYSHITAKA
un cas d'inflammation aiguë et purulente de la glande thyroPide che
un garçon
Zbi. Chir. 1940 - 42 - 1977 - 1979

22. - NEIMANN N. - PIERSON M.
Hypothyroïdies et lésions inflammatoires du corps thyroïde
Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française - 1961 -
1 - 89

23. - NINNI H.
Abcès de la thyroïde chez l'enfant
Ann. Chir. Inf. 1971 - 12 - 3 - 185 - 188

24. - PERLOFF W.H.
Thyrotoxicosis, following acute thyroïditis, report of 5 cases
J. Clin. Endoc. 1956 - 16 - 542 -

25. - PROCHIANTZ P.
Hémithyroïdecromie pour goitre infecté chez nouveau-né
Ann. Chir. Inf. 1968 - 9-1-55

26. - REECE M.W.
Abcès thyroïdien
Brit. J. Surg. 1955 - 43 - 178 - 218 - 220

27. - RICHIE J.L.
Acute suppurative thyroïditis in a child.
J. DIS. CHILD. 1959 - 97 - 493

28. - ROBERTSON W.S.
Acute inflammation of the thyroïd gland.
Lancer 1911, 1, 930

.../...

29. - ROGERS L.
Suppurative thyroïditis
Lancer 1927, 1, 868

30. - ROGER et GARNIER
Infection thyroïdienne expérimentale
Soc. Bio. 12 Octobre 1898

31. - SHEETS R.F.
Sequential occurence of acute thyroïditis and thyrotoxicosis
J.A.M.A. 1955 - 157 - 139

32. - STOCK F.E.
Abcess in the thyroid gland. Report of 2 cases
Lancet 1944 - 1 - 789

33. - SVILOKOS N.
Contribuo allo studio delle tiroidite nella infanzia
Min. Ped. (TORINO) 1959 - 48 - 1359

34. - SWANN N.H.
Acute thyroïditis
Ann. Intern. Med. 1962 - 56 - 68

35. - THORBURN
Acute thyroïditis following teeth extractions.
Brit. Med. J. 1934 - 1 - 428

36. - TURRO R.
Action du suc thyroïdien sur le vibrion cholérisme et le bacille d'EBERTH
Soc. Bio. PARIS 3 MARS 1896

37. - VIRGILLO G. - BORGHI V.
Contributione all studio della acuta thyroïdite suppurata a
Min. Chir. 1960 - 15, 14 , 720, 726

38. - WEECK L.M.
A case of erysipelas terminating in acute thyroïditis
Brit. M.J. 1920 - 476 - 2

39. - WEINSTEIN .M.L.
Acute suppurative thuroïditis
Illinois Med. J. 1933 - 63 - 275

40. - WOMACK J. - Cde
Normal and pathologie repair in the thyroïd gland
Arch. Surg. 1931 - 23 - 466

41. - YOUNG N.
Inflammatory disease of the thyroïd gland.
Minesota med. 1940 - 23 - 105